

Binge eating : notes and data

Citation for published version (APA):

Jansen, A. T. M. (1990). *Binge eating : notes and data*. [Doctoral Thesis, Maastricht University]. Maastricht University. <https://doi.org/10.26481/dis.19900608aj>

Document status and date:

Published: 01/01/1990

DOI:

[10.26481/dis.19900608aj](https://doi.org/10.26481/dis.19900608aj)

Document Version:

Publisher's PDF, also known as Version of record

Please check the document version of this publication:

- A submitted manuscript is the version of the article upon submission and before peer-review. There can be important differences between the submitted version and the official published version of record. People interested in the research are advised to contact the author for the final version of the publication, or visit the DOI to the publisher's website.
- The final author version and the galley proof are versions of the publication after peer review.
- The final published version features the final layout of the paper including the volume, issue and page numbers.

[Link to publication](#)

General rights

Copyright and moral rights for the publications made accessible in the public portal are retained by the authors and/or other copyright owners and it is a condition of accessing publications that users recognise and abide by the legal requirements associated with these rights.

- Users may download and print one copy of any publication from the public portal for the purpose of private study or research.
- You may not further distribute the material or use it for any profit-making activity or commercial gain
- You may freely distribute the URL identifying the publication in the public portal.

If the publication is distributed under the terms of Article 25fa of the Dutch Copyright Act, indicated by the "Taverne" license above, please follow below link for the End User Agreement:

www.umlib.nl/taverne-license

Take down policy

If you believe that this document breaches copyright please contact us at:

repository@maastrichtuniversity.nl

providing details and we will investigate your claim.

summary

Excessive eating and self-induced vomiting are timeless phenomena. Whereas the old Roman's stuffing and vomiting is considered to be an *aristocratical custom*, in the 17th, 18th, and 19th century the stuffing-vomit habit was registered as a typical medical disease. In chapter 1 it is reported that nowadays there are also individuals who periodically experience recurrent episodes of uncontrolled and excessive eating. When this is attended by persistent overconcern with body shape and weight, the Diagnostic and Statistical manual of *Mental Disorders* speaks of bulimia nervosa. The episodes of excessive eating are followed either by self-induced vomiting, or use of laxatives, or strict dieting or fasting, or vigorous exercise in order to prevent weight gain.

In chapter 2 a laboratory model of bulimia nervosa is discussed. Subjects selected on the criterium of the intention to restrict food intake (i.e. dieters) are considered to be a subclinical variant of bulimia nervosa. Dieters respond in a different way to various experimental manipulations than non-dieters do. Non-dieters regulate their food intake: they eat little after a food preload and they eat a large amount without a preload. Non-dieters are less conventional. They eat little without a preload and a large amount after a preload: they counterregulate. A preload is not the only stimulus which induces excessive eating in dieters. Emotions such as depressed mood or anxiety, the anticipation of a high-calorie meal, and the idea that one ate a high-calorie preload are also stimuli which lead dieters to overeat. *Why do dieters not regulate their food intake?*

Various explanations are offered. Two biological theories (set point theory and the serotonin hypothesis) and a psychological explanation (dysfunctional thoughts) are critically discussed in chapter 3. The three theories cannot satisfactorily explain the typical behaviour of dieters. Auxiliary hypotheses are needed. If the set point theory, the serotonin hypothesis, and the cognitive theory cannot offer a satisfying explanation on theoretical and empirical grounds, how then can it be explained that dieters and bulimic patients experience recurrent episodes of uncontrolled and excessive eating?

Based on the experimental findings reported in the present dissertation and shortly summarized below, a new model was developed to explain counterregulation of dieters. This model is described in section 3.5.

In chapter 5, empirical studies by the present author are presented. An overview of the studies is given in chapter 4.

In summary, the main findings are:

- 1 Clinical binges (of bulimic subjects) differ in severity from non-clinical binges (of non-bulimic subjects). The DSM-III-R criteria discriminate clinical binges quite well from normal eating episodes. Hunger is of no importance in the development of binges (cf. 5.1), which is not easily compatible with the set point explanation of BN.
- 2 Non-regulation of food intake is characteristic for people preoccupied with caloric intake, but independent from being characterized as a successful or an unsuccessful dieter (cf. 5.2). This finding of successful and unsuccessful dieters non-regulating their food intake casts doubt on the validity of the set point explanation.
- 3 Bulimic's binges were not characterized by a higher carbohydrate/protein ratio than their normal eating episodes and eating episodes of a normal control group (cf. 5.3). This is contrary to the 5-HT hypothesis.
- 4 Dieters' counterregulation is mood-dependent: happy dieters regulated their food intake whereas depressed dieters did not. The unusual behaviour of non-dieters (they did not regulate their food intake, neither when happy, nor when depressed) warrants caution in generalizing the findings (cf. 5.4).
- 5 Dieters who did not regulate their food intake did not show more disinhibitive thoughts than other dieters and non-dieters. Also, dieters did not think in a more irrational way than non-dieters (cf. 5.5). This is contrary to the cognitive hypothesis.
- 6 The overeating response of the dieters took place in the lab. After participation in a laboratory experiment disinhibited dieters did not overeat outside the laboratory. Also, pre-experimental macronutrient intake did not differ from post-experimental macronutrient intake (cf. 5.6). This finding suggests that overeating is cue-dependent.
- 7 The galvanic skin response of dieters habituated significantly more rapidly than the galvanic skin response of non-dieters to a series of neutral auditory stimuli. Also, dieters scored significantly higher on the Sensation Seeking Scale (cf. 5.7). Addicts also habituate more rapidly and score higher on the Sensation Seeking Scale than normal subjects. The data support the addiction model of Bulimia Nervosa.
- 8 Dieters 'counterregulated' after intensive smelling of a 'preload' whereas non-dieters did not. Dieters also reported a subjective loss of control over eating after smelling the 'preload' whereas non-dieters actually reported more control (cf. 5.8). The experiment was designed to allow for a crucial test of two theories. The data falsify the cognitive hypothesis. It corroborates the notion that overeating in dieters can be provoked by exposure to cues that bear a probabilistic relation to actual food intake.
- 9 In a $n=1$ study breaking the probabilistic relation between CS and UCS ('cue- exposure') seemed to be effective in the treatment of bulimia nervosa.

The model as presented in section 3.5 is related to modern Pavlovian explanations of addictive behaviour. It is postulated that binges are cue-dependent. Certain stimuli, which have become reliable predictors of excessive food intake, are supposed to elicit an anticipative compensatory response. One could speculate about an anticipative decline in blood sugar. The model explains *post facto* why disinhibitors elicit counterregulation in dieters and do not in non-dieters. The various stimuli are all potential conditioned responses. Of more importance is the model's prediction that olfactory stimulation is enough to elicit counterregulation in dieters. This was indeed the case (see above). In chapter 6, a series of clinical and experimental implications are formulated.

samenvatting

Onmatig eetgedrag en zelfopgewekt braken komt al sinds jaar en dag voor: het is een tijdloos fenomeen. Pleegde men het bunkeren en braken van de oude Romeinen als een *aristocratische gewoonte* te karakteriseren, in de 17^e, 18^e en 19^e eeuw stond het e.e.a. te boek als een typisch *medische kwaal*. In hoofdstuk 1 wordt gerapporteerd dat ook tegenwoordig individuen zich bij tijd en wijle te buiten gaan aan ongecontroleerde eetbuien. Indien dat gepaard gaat met een overmatige bezorgdheid over uiterlijk en gewicht, dan spreekt men, overeenkomstig het Diagnostic and Statistical manual of *Mental Disorders*, van Bulimia Nervosa. Het overmatig eten wordt dan gecompenseerd door bijvoorbeeld te braken, te lijnen en/of excessief te sporten.

Psychopathologische fenomenen kunnen in het laboratorium bestudeerd worden. Dat heeft het voordeel dat condities optimaal gecontroleerd kunnen worden. In hoofdstuk 2 wordt melding gemaakt van een analoon van Bulimia Nervosa zoals dat al vanaf de zeventiger jaren in het gedragslaboratorium wordt onderzocht. Gevonden werd dat lijners anders reageren op verschillende experimentele manipulaties dan niet-lijners. Niet-lijners reguleren steeds hun voedselinname: zij eten weinig nadat zij vooraf iets gegeten hebben (= *preload*) en veel zonder preload. Lijners daarentegen gedragen zich minder konventioneel. Zij eten weinig zonder preload en veel na een preload: lijners *counterreguleren*. Een preload is niet de enige stimulus die overmatig eten in lijners ontlokt. Andere stimuli waarvan regelmatig werd gedocumenteerd dat zij lijners tot overmatig eten aanzetten zijn emoties als somberheid en angst, anticipatie op het eten van een hoogkalorische maaltijd, en de idee een hoogkalorische preload te hebben gegeten. Hamvraag is: *hoe komt het dat lijners hun eetgedrag niet normaal reguleren?*

Verschillende verklaringen zijn geopperd. Twee biologische verklaringen (de set-point theorie en de serotonine hypothese) en een psychologische verklaring (dysfunktionele gedachten) worden in hoofdstuk 3 kritisch besproken. De drie theorieën kunnen het typische gedrag van lijners niet op bevredigende wijze verklaren. Steeds zijn hulphypothesen nodig. Als de set-point theorie, de serotonine hypothese en de cognitieve theorie op grond van theoretische en empirische overwegingen geen bevredigende verklaring bieden, hoe kunnen de periodiek optredende eetbuien van 'lijners' en BN patiënten dan verklaard worden?

N.a.v. de experimentele bevindingen die in dit proefschrift worden gerapporteerd en die hieronder uiterst summier zijn samengevat, werd een

nieuw model ontwikkeld dat de counterregulatie van lijners verklaart. Dit model vindt de lezer beschreven in paragraaf 3.5.

In hoofdstuk 5 worden eigen empirische- en experimentele studies gepresenteerd. Voor een overzicht van de studies raadplege men hoofdstuk 4.

De belangrijkste bevindingen zijn kort samengevat de volgende:

- 1 Klinische eetbuien verschilden in ernst van niet-klinische eetbuien. De DSM III criteria diskrimineerden klinische eetbuien goed van normale eetepisodes. Honger speelde geen rol van betekenis in het ontstaan van eetbuien (cf. 5.1), hetgeen in strijd is met de set-point hypothese.
- 2 Het niet reguleren van de voedselinname bleek kenmerkend voor mensen die gepreokkupeerd zijn met calorische inname, doch onafhankelijk van karakterisering als succesvol of onsuccesvol lijner (cf. 5.2). De bevinding, dat zowel succesvolle als niet succesvolle lijners hun voedselinname niet reguleren plaatst vraagtekens bij de set-point theorie.
- 3 Eetbuien van BN-patiënten werden niet gekenmerkt door een hogere koolhydraat/proteïne ratio dan gewone eetepisodes van BN-patiënten en eetepisodes van een normale controlegroep (cf. 5.3). Dit is in strijd met wat de 5-HT hypothese doet vermoeden.
- 4 Counterregulatie van lijners bleek afhankelijk van stemming: vrolijke lijners reguleerden hun voedselinname in tegenstelling tot sombere lijners. I.v.m. het ongebruikelijke gedrag van niet-lijners (niet-lijners reguleerden hun voedselinname niet, onafhankelijk van stemming) is voorzichtigheid geboden bij het generaliseren van de bevindingen (cf. 5.4).
- 5 Lijners die hun voedselinname niet reguleerden werden niet gekenmerkt door meer disinhibitieve gedachten dan andere proefpersonen. Ook dachten lijners niet irrationaler dan niet-lijners (cf. 5.5). Dit is in strijd met de kognitieve hypothese.
- 6 Het overeten van lijners bleek enkel binnen het laboratorium op te treden: na deelname aan een experiment in het laboratorium overaten experimenteel 'gedisinhibeerde' lijners zich niet nog eens buiten het laboratorium. Ook de inname van macronutriënten verschilde pre- en post-experimenteel niet (cf. 5.6). Het suggereert dat overeten stimulus-specifiek is.
- 7 De huidgeleidingsreactie van lijners habitueerde significant sneller aan een serie neutrale auditieve stimuli dan die van niet-lijners. Ook scoorden lijners significant hoger op de 'Sensation Seeking Scale' dan niet-lijners (cf. 5.7). Daarin stemmen zij overeen met verslaafden. De bevindingen verlenen enige steun aan het verslavingsmodel van BN.

- 8 Lijners 'counterreguleerden' nadat zij intensief aan een 'preload' geroken hadden. Voor niet-lijners geldt dit niet. Ook rapporteerden lijners na het ruiken een subjectieve beleving van controleverlies over eetgedrag terwijl niet-lijners juist een verhoogd gevoel van controle rapporteerden (cf. 5.8). Dit falsifieert de cognitieve hypothese en ondersteunt de theorie dat counterregulatie afhankelijk is van een stimulus (cue).
- 9 Doorbreking van de probabilistische relatie tussen CS en UCS ('cue-exposure') lijkt effectief in de behandeling van BN.

Het model zoals weergegeven in paragraaf 3.5 is verwant aan moderne pavloviaanse verklaringen van verslavingsgedrag. Gepostuleerd wordt dat eetbuien stimulus specifiek zijn. De idee is dat bepaalde stimuli, zodra zij betrouwbare voorspellers worden van overmatige voedselinname, op den duur een voorbereidende kompensatoire respons in het organisme zullen ontlokken. Gedacht wordt aan een anticipatieve bloedsuikerdaling. Het model verklaart *post facto* waarom de in de literatuur gerapporteerde stimuli ('disinhibitors') bij lijners wel en bij anderen niet leiden tot counterregulatie. De verschillende stimuli zijn allen potentieel gekonditioneerde stimuli. Belangrijker wellicht is dat het model leidt tot de (juist gebleken) voorspelling dat olfactoire stimulatie een voldoende voorwaarde is voor het provoceren van counterregulatie in lijners. In hoofdstuk 6 werd een serie klinische en experimentele implicaties geformuleerd.